

DES CAUSES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
CHEZ L'ENFANT

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement le 7 Décembre 1892

PAR

Pierre-Félicien GUEDON

Né le 2 Décembre 1867, à Bonzée (Meuse).

Examineurs : { MM. BERNHEIM, *Président*.
HECHT, professeur.
SIMON, agrégé.
HAUSHALTER, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1892



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555004_0047

DES CAUSES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
CHEZ L'ENFANT

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 7 Décembre 1892

PAR

Pierre-Félicien GUEDON

Né le 2 Décembre 1867, à Bonzée (Meuse).

Examineurs : { MM. BERNHEIM, *Président*.
HECHT, professeur.
SIMON, agrégé.
HAUSHALTER, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. NICOLLE, 25, RUE DE LA PÉPINIÈRE

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I O.

Doyens honoraires : MM. STOLTZ C *, I O, TOURDES O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, I O, TOURDES O *, I O, COZE *, I O

V. PARISOT *, I O, HERRGOTT *, I O.

Pathologie générale et Pathologie interne.	M. HECHT *, I O, professeur.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, I O, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques..	M. FELTZ *, I O, professeur.
Clinique médicale.....	M. BERNHEIM, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, I O, professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, I O, professeur.
Hygiène.....	N.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O, professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. HEYDENREICH, I O, professeur.
Pathologie externe.....	M. WEISS, A O, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I O, professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements...	M. A. HERRGOTT, I O, professeur.
Médecine légale.....	M. E. DEMANGE, I O, professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, A O, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. SCHMITT A O, professeur.
Histologie.....	M. BARABAN, A O, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. NICOLAS, agrégé, A O, ch. du cours.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales.....	M. LANGLOIS *, A O, chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux.....	M. ROHMER, A O, agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies des enfants.....	M. SIMON, A O, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. P. PARISOT, agrégé, chargé du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. VAUTRIN A O, agrégé, ch. du cours.
Accouchements.....	M. REMY, agrégé, chargé du cours.
Histoire naturelle.....	M. VUILLEMIN, chargé du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A O.	MM. SIMON, A O.	MM. HAUSHALTER.
RENÉ, A O.	REMY.	FÉVRIER.
NICOLAS, A O.	P. PARISOT.	PRENANT.
VAUTRIN, A O.		

AGRÉGÉ LIBRE : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I O, ROHMER, A O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS *, A O, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

FAIBLE TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

HOMMAGE RESPECTUEUX

INTRODUCTION

Pendant les quelques mois d'externat passés à la Clinique des Enfants, nous avons eu occasion de voir plusieurs cas de méningite tuberculeuse.

Chez la plupart des sujets, l'affection semblait évoluer primitivement et l'on portait le diagnostic de méningite tuberculeuse primitive. A l'autopsie, on trouvait presque toujours des foyers caséeux, soit dans le poumon, soit dans les ganglions, soit dans d'autres organes.

A l'occasion de ces faits, nous entendîmes maintes fois M. le Professeur agrégé Simon formuler cette opinion : que l'on considérait, souvent à tort, la méningite tuberculeuse primitive, comme fréquente chez l'enfant, tandis qu'elle était le plus

souvent la manifestation ultime d'une tuberculose ancienne généralisée aux méninges.

Nous résolûmes de faire de cette opinion le sujet de notre thèse inaugurale.

Voici le plan adopté dans ce travail :

Dans un premier chapitre, nous donnerons un aperçu général des opinions des auteurs sur la méningite tuberculeuse de l'enfant.

Après avoir émis notre opinion, nous rapporterons à l'appui quelques observations.

Enfin de l'étude des lésions observées, de leur mode de développement, nous formulerons quelques conclusions.

Mais avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Professeur Bernheim de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Que M. le Professeur agrégé Simon veuille bien recevoir le témoignage inaltérable de notre reconnaissance pour l'amitié qu'il nous a témoignée pendant le cours de nos études.

CHAPITRE PREMIER.

IDÉE DES AUTEURS SUR LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DE L'ENFANT.

De tous temps la méningite tuberculeuse de l'enfant fut considérée par les auteurs comme une maladie infectieuse ; mais leurs opinions diffèrent sur le principe même de cette infection.

Laennec avait démontré l'unité de la tuberculose avec une grande sûreté d'observation, il avait reconnu l'identité de nature de ce produit morbide qui sous un aspect variable, tantôt gris, ferme et bien nodulaire, tantôt jaunâtre et diffus, comme infiltré dans les tissus, est assujéti à une évolution constante caractérisée par une dégénération caséuse et un ramollissement suivi de perte de substance. La lésion initiale est, disait-il, une localisation parasitaire de la diathèse tuberculeuse entraînant après elle un processus inflammatoire et des

lésions secondaires ; celles-ci souvent prédominantes en apparence, n'en doivent pas moins être reléguées au second plan. La granulation ménagée est donc un produit parasitaire déposé accidentellement dans la trame des enveloppes du cerveau.

Lorsque l'histologie aborda l'étude du tubercule, la conception si simple de Laennec ne parut plus l'expression exacte des faits. Virchow, après quelques travaux sur la caséification en général, s'efforce de montrer que la dégénérescence caséuse est l'aboutissant d'un grand nombre de processus morbides. A la granulation grise seule est dévolu un caractère spécifique, c'est-à-dire le caractère tuberculeux. Cette granulation, il l'étudie dans les séreuses. Dans les méninges, elle est le résultat d'une néoplasie inflammatoire par prolifération des cellules du tissu conjonctif de ces membranes. Cette doctrine fut rapidement classique en Allemagne et adoptée dans la patrie même de Laennec.

Bientôt Buhl et après lui Niemeyer appliquent dans toute leur rigueur les données de Virchow et arrivent en étudiant les pneumonies caséuses à nier presque la granulation tuberculeuse du poumon. Considérant qu'à l'autopsie d'un grand nombre de sujets morts de phthisie pulmonaire la granulation grise est introuvable dans le poumon tandis qu'elle apparaît comme lésion ultime disséminée dans les membranes séreuses et les paren-

chymes splanchniques, Buhl conclut que la méningite tuberculeuse est l'expression d'une infection secondaire résultant de la résorption de produits caséeux.

« La tuberculose miliaire aiguë, dit-il, est une maladie qui se produira chaque fois que de nombreuses masses caséeuses seront introduites dans le torrent circulatoire. »

Partant de là, la méningite tuberculeuse n'est qu'une forme de la tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Cette opinion fut surtout vulgarisée par Niemeyer (1).

« La méningite tuberculeuse ne se présente presque jamais à l'état de maladie primitive et idiopathique chez des individus jusqu'alors bien portants. Le plus souvent, cette maladie dépend d'une tuberculose miliaire aiguë généralisée ou au moins répandue sur la plupart des organes du corps. Dans d'autres cas, elle s'ajoute à des affections tuberculeuses de date plus ancienne, à une tuberculose chronique du poumon ou du cerveau, à des dégénérescences caséeuses des glandes bronchiques et mésentériques. Ce fait, les symptômes et la marche de la méningite tuberculeuse dénotent une grande ressemblance avec les symptômes et la marche des maladies infectieuses. »

De cette doctrine on tira des déductions extrê-

(1) *Traité de pathologie interne.*

mes ; alors s'ouvre le règne de la matière caséuse. Elle est l'aboutissant des affections inflammatoires les moins spécifiques et l'on vit Rindfleisch (1) Hoffmann et autres admettre que les pneumonies catarrhale et croupale les plus vulgaires peuvent aboutir à la caséification. Dès lors, la méningite tuberculeuse fut considérée comme la phase ultime de toute caséification.

Nous venons de passer rapidement en revue ce que nous pourrions appeler une première période dans l'évolution des idées émises sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse. Pendant cette première période, la méningite regardée par Laennec comme une localisation parasitaire de la diathèse tuberculeuse, est bientôt considérée avec raison comme ayant une origine inflammatoire par Virchow et ses successeurs, mais l'infection secondaire par résorption de produits caséux est une conception qui, nous le dirons plus loin, n'est plus en rapport avec les données actuelles de la science.

Villemin le premier a lancé la médecine dans cette idée que la tuberculose reconnaît pour cause initiale un principe infectieux spécial.

Plusieurs auteurs décrivirent certains microbes, mais Koch démontra qu'il s'agissait d'un bacille cultivable, inoculable et susceptible de coloration par certaines substances qui, perfectionnées par Ehrlich, constituent aujourd'hui un véritable

(1) *Traité d'histologie pathologique.*

réactif par rapport à ce microbe. Du reste, cette question de la découverte du bacille tuberculeux n'est pas spéciale à notre sujet et nous n'avons pas à nous y étendre autrement.

Depuis, une foule d'auteurs, entre autres MM. Cornil et Babès, ont établi la localisation du bacille de Koch dans les lésions des différents organes et signalé particulièrement la présence de ce micro-organisme dans les vaisseaux oblitérés au centre des granulations tuberculeuses des méninges.

La méningite tuberculeuse est donc une maladie infectieuse due à la présence du bacille spécifique dans les enveloppes du cerveau.

Quelle que soit la manifestation tuberculeuse dont un sujet est entaché, il est nécessaire que le bacille de Koch pénètre dans l'économie. Comment va s'effectuer cette pénétration de l'agent microbien infectieux dans l'organisme du petit malade pour donner la méningite tuberculeuse ?

Diverses conditions peuvent se réaliser :

Dans certains cas, c'est en venant au monde que le petit être est infecté ; il porte avec lui le germe de sa maladie et ce germe lui a été transmis par ses parents.

Dans d'autres circonstances, lorsque le père et la mère sont sains au moment de la conception, mais que la mère devient tuberculeuse pendant la grossesse, on a pu supposer et admettre que la tuberculose était transmise à l'enfant pendant la

vie intra-utérine. Le microbe contenu dans le sang de la mère pourrait dans cette hypothèse en traversant le tissu placentaire arriver dans le sang de l'enfant. Cette théorie a été diversement interprétée, tour à tour admise et réfutée. Il n'entre pas dans le plan de notre étude de rapporter les nombreux travaux parus sur la question. Qu'il nous suffise de dire que de l'ensemble de ces travaux, il nous est permis de conclure à la possibilité de la tuberculose congénitale chez l'homme. Dans les circonstances où l'enfant arrive au monde bien portant et non entaché de tuberculose, on est bien forcé d'admettre en voyant la méningite tuberculeuse éclater subitement à l'âge d'un an, deux ans et plus, que le bacille de Koch, a pénétré dans l'économie de l'enfant par un point quelconque de sa périphérie.

Dans ces cas, comment le bacille spécifique arrive-t-il jusqu'aux méninges ? Est-ce directement, ou bien se localise-t-il dans un autre organe pour donner des lésions qui, elles, joueront le rôle de nouveau foyer infectieux ? En un mot, la méningite tuberculeuse est-elle primitive ? Est-elle secondaire ?

Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour admettre la possibilité de l'invasion directe des méninges par les germes tuberculeux. Dans ce cas, les principales portes d'entrée du bacille sont les voies aériennes et digestives.

Ainsi pour Weigert (1), les fosses nasales sont souvent le siège d'ulcérations scrofuleuses, de coryzas strumeux. Ces affections créent des lieux de moindre résistance où s'installe volontiers le bacille de Koch. Partant des fosses nasales, ce microbe pourrait passer à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, atteindre la pie-mère et provoquer la méningite tuberculeuse.

Weigert rapporte même une observation dans laquelle la pénétration des germes pathogènes s'était faite au niveau de l'ethmoïde à la faveur d'une tumeur crânienne insérée sur cet os et qui avait exposé les méninges au contact du bacille de Koch présent dans les fosses nasales.

L'article de M. Hanot sur la tuberculose dans le Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique renferme à ce sujet de nombreux documents : les faits de Landouzy, de Debove, de Vialette, de Flint, de Reich, etc.

Il nous serait impossible de citer ici tous ces faits ; néanmoins nous ne pouvons passer sous silence un des plus étonnants, celui de Reich :

« A Neuenbourg, deux sage-femmes se partagent la clientèle : une d'elles, malade depuis l'hiver de 1874, succombe en 1876 à une phthisie. Or, sur les enfants assistés par elle du 4 avril 1875 au 10 mai 1876, dix sont morts de méningite tuberculeuse. Ces enfants n'ont aucune tare héréditaire.

(1). Archiv Virchow, s. — 1878. zur Lehre der Tuberculose, par Weigert.

taire. Pas de cas semblables dans la clientèle de l'autre sage-femme. Il résulte de l'enquête que la première sage-femme enlevait par aspiration les mucosités qui encombrement les premières voies des nouveaux-nés et leur faisait l'insufflation directe dans les cas les plus légers d'asphyxie. »

D'autre part, les recherches entreprises dans ces dernières années sur les microbes des voies naturelles ont prouvé l'existence d'une foule de microbes pathogènes dans ces cavités.

Besser (1) a trouvé dans les secreta des fosses nasales, de la bouche, du larynx, des bronches, divers micro-organismes, tels que le *Diplococcus pneumoniae*, les microbes de la suppuration, les bacilles de Koch et Friedlander.

On comprend donc que partant de ces cavités le bacille de Koch puisse envahir directement les méninges, transporté par le sang ou les lymphatiques.

De plus les cavités nasale et buccale ont des rapports étroits avec la caisse du tympan par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Or la voie auditive est une voie facile pour arriver aux méninges.

M. Klebs (2) pense que la méningite peut se produire au cours de cholesteatomes du rocher.

(1) Besser. Die microorganismen der Luftwege, Saint-Petersbourg, 1889.

(2). Klebs. Archives Virchow's, 1865.

M. Netter (1) dans son étude sur les méningites microbiennes a démontré le rôle joué par les otites dans la dissémination des microbes aux méninges.

« Des cavités auditives, dit-il, le passage des microbes aux méninges est facile, soit que les parasites suivent les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, soit qu'ils arrivent dans l'espace lymphatique qui sert de gaine aux nerfs. »

Gradenigo (2) au Congrès international d'otologie et de laryngologie de 1889 à Paris a dit avoir trouvé des altérations inflammatoires des troncs nerveux dans le conduit auditif interne. Elles étaient dues à la propagation de l'agent infectieux le long de la gaine des nerfs, il a rencontré parfois l'exsudat jusqu'au ganglion géniculé. Le long du nerf acoustique, il existait un exsudat hémorrhagique et purulent qui pénétrait entre les fibrilles nerveuses comprimées et l'on doit penser que c'est là la voie habituelle du processus morbide.

L'observation suivante est une preuve de l'infection directe des méninges par cette voie :

M... Pierre, 16 mois.

Entré à l'hôpital le 15 novembre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires.

A trois semaines a eu des convulsions et une diarrhée rebelles. Était alors nourri au biberon.

Il y a quinze jours a commencé à tousser et vomir.

Le 21, écoulement de pus par l'oreille gauche.

(1) Netter. Archives générales de Médecine, 1887.

(2) Gior... intern. dell. scienze med. 1887.

Deux jours après, symptômes de méningite.

Mort le 27.

Autopsie — Cerveau. — La face inférieure au niveau du chiasma et des lobes frontaux, le long des bandelettes olfactives, présente un exsudat louche gélatineux.

Exsudat au niveau du vermis inferior et de la scissure de Sylvius.

Granulations nombreuses disséminées sur la partie supérieure de la face convexe des deux hémisphères, surtout visibles le long des vaisseaux. — Vaisseaux injectés. — Granulations assez abondantes sur la face interne des deux hémisphères, au-dessus du corps calleux.

Poumons et Plèvres. — Granulations nombreuses sur la plèvre costale pariétale droite et sur la plèvre diaphragmatique du même côté.

Le poumon ne présente pas de tubercules.

Oreille gauche. — Trainée purulente dans l'oreille moyenne et le long du nerf acoustique.

Si la présence des bacilles est fréquente dans ces cavités, elle l'est tout au moins autant dans le tube digestif. Chez l'enfant l'appareil digestif sera une des portes d'entrée les plus fréquentes.

L'enfant né de mère tuberculeuse prendra le lait de celle-ci ; ce lait, contenant comme tout l'organisme de la mère le microbe dangereux, sera le véhicule allant le transporter jusqu'à l'intestin. Que l'enfant soit élevé au biberon, le lait qu'il y prendra pourra provenir d'animaux tuberculeux, et, l'on sait combien chez la vache la tuberculose est fréquente. Une fois le lait infecté en contact avec la paroi intestinale, le bacille pourra passer directement dans le sang et se localiser primitivement aux méninges.

Ce sera, pensons-nous, le cas le plus rare. En effet, nous avons déjà dit, que l'intestin jouait un très grand rôle chez l'enfant, surtout en tant qu'organe d'absorption ; les vaisseaux chylifères sont très actifs, le parasite trouve en eux un milieu favorable à son développement, il se fait de proche en proche une inoculation progressive, bientôt les ganglions mésentériques se trouvent envahis et nous assistons au développement du carreau si fréquent dans le jeune âge. Nous verrons plus loin ces ganglions tuberculisés se ramollir et devenir des foyers d'infection secondaire, en sorte que nous pouvons dire : rarement le bacille de Koch introduit par la voie digestive gagnera primitivement les méninges.

Enfin M. le Professeur Verneuil a dans ses cliniques étudié les conditions de pénétration périphérique cutanée ou autre du microbe tuberculeux et un de ses élèves, M. Verchère (1) a développé ce sujet dans sa thèse inaugurale. Il serait superflu de reproduire toutes les conclusions de ces auteurs. Retenons seulement ce fait : le bacille tuberculeux peut pénétrer par toutes les solutions de continuité de la peau et des muqueuses puis être charrié dans le torrent circulatoire ou lymphatique. Il peut aussi rester localisé dans le point où il a pénétré.

Dans le premier cas, il donne lieu à la dissémi-

(1) Verchère. Thèse de Paris, 1883.

nation de la tuberculose et dans le second il forme un noyau tuberculeux circonscrit. Donc, quelle que soit la porte d'entrée du bacille chez l'enfant, si cet élément pénètre dans la voie circulatoire, il devient facile de comprendre qu'il puisse se transporter du côté des méninges aussi bien que du côté d'une autre membrane interne ou d'un viscère quelconque.

Cependant nous pensons que l'on a exagéré ces notions d'infection directe des méninges. Il serait bien étonnant qu'un organe de l'importance de celui qui nous occupe ne fût pas mieux à l'abri d'un envahissement direct, d'un véritable coup de main. Aussi croyons-nous la méningite tuberculeuse primitive très rare et il est fort probable que nombre de cas ont été rapportés comme tels, faute d'examens nécropsiques suffisants. Pour nous la méningite tuberculeuse est presque toujours le résultat d'une infection secondaire du sang, infection ayant son foyer d'origine dans une lésion ancienne d'un autre organe. A un moment donné une lésion tuberculeuse longtemps tolérée, restée longtemps silencieuse, toup à toup, sans cause appréciable, déverse dans le torrent circulatoire des amas de bacilles et l'on voit survenir une poussée aiguë vers les méninges.

Ainsi donc nous voilà ramenés à la théorie de Buhl et Niemeyer. Toutefois nous différons de ces auteurs sur la nature même du principe de l'infection.

Buhl et Niemeyer disaient : l'infection tuberculeuse des méninges est due à la résorption de produits caséeux, qui lancés dans le torrent circulatoire pourront gagner les méninges et donner la maladie qui nous occupe.

Nous, nous dirons : la méningite tuberculeuse est due à l'infection du sang par le bacille spécifique, les foyers caséeux anciens étant les lieux d'habitat de ce bacille ; cette affection est donc le résultat d'une auto-infection.

Les quelques observations qui suivent, recueillies dans les diverses cliniques, vont nous fournir l'occasion de démontrer cette opinion.

CHAPITRE II

OBSERVATION I

(INÉDITE)

(Recueillie à la clinique de M. le professeur Spillmann)

Marie L..., 3 ans 1½. Entrée à l'hôpital le 9 novembre.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère morte à 31 ans, a eu des abcès froids. Père bien portant. Deux autres enfants bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Délicate auparavant. Il y a 3 semaines se plaignit de maux de tête.

Depuis 15 jours, strabisme interne de l'œil droit.

Depuis 4 jours, délire et sommeil continu.

ÉTAT ACTUEL. — Aspect et symptômes d'un malade atteint de méningite. Morte le 12.

AUTOPSIE. — CERVEAU. Granulations tuberculeuses disséminées sur toute la base de l'encéphale, se localisant surtout dans les deux scissures de Sylvius et le long des vaisseaux sylviens. Pas dans les méninges.

POUMONS. — Le droit présente à son sommet une petite caverne contenant du pus.

Granulations disséminées dans les deux poumons.

Rien dans les autres organes.

OBSERVATION II

(INÉDITE)

(Recueillie à la clinique de M. le professeur Spillmann)

B..., Joséphine, 13 ans. Entrée à l'hôpital le 29 mars 1892.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 49 ans, pas de renseignements. Mère morte tuberculeuse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pas de maladies antérieures. Tousse depuis une époque indéterminée (environ 3 ans), surtout en hiver. Depuis 2 mois va plus mal et crache beaucoup. A son entrée, présente les signes manifestes d'une tuberculose pulmonaire. Vers le 25 mai, céphalalgie frontale, nausées, pas de vomissements. Pupille droite un peu plus dilatée que la gauche. Raie méningitique. Ces phénomènes s'accroissent les jours suivants et la malade meurt le 15 juin.

AUTOPSIE. — POUMONS. — Cavernes de la grosseur d'une noix aux sommets des 2 poumons. Infiltration tuberculeuse de tout le poumon gauche.

CAVITÉ CRÂNIENNE. — Liquide céphalo-rachidien très abondant. A l'œil nu, on voit des trainées de pus au niveau des scissures de Sylvius et de Rolando à droite. Il existe un semis de granulations tout autour de la sylvienne droite. On voit un tubercule au niveau du pied de la 3^e circonvolution frontale droite.

Grande quantité de liquide dans les ventricules.

OBSERVATION III

(PERSONNELLE)

(Recueillie à la clinique des enfants)

Georgette V..., 5 ans. Entrée à l'hôpital le 31 janvier.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A été élevée au sein à la campagne pendant 6 mois, puis revenue à Nancy a été nourrie au lait cru. Ne toussait pas habituellement. Pas d'antécédents tuberculeux. A eu, il y a deux mois, des épistaxis très abondantes.

Depuis 8 jours, céphalalgie très vive avec cris et vomissements. Morte le 8 février.

AUTOPSIE. — Cavité crânienne. — Exsudat purulent très abondant, surtout à la base, au niveau du chiasma.

Pas d'adhérence des méninges. — Nombreuses granulations très fines sur la sylviennne gauche.

Hydrocéphalie ventriculaire considérable.

POUMONS. — Grosse masse tuberculeuse ancienne dans le lobe supérieur du poumon droit.

Quelques nodules caséux au sommet gauche.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

Les ganglions bronchiques sont caséux.

Quelques ulcérations folliculaires arrondies dans le gros intestin près de la valvule.

OBSERVATION IV.

(INÉDITE).

(Recueillie à la clinique des Enfants).

X..... 9 ans, entrée à l'hôpital le 20 octobre 1892, morte le 22.

Pas de renseignements sur les antécédents.

AUTOPSIE. — PLEVRE. — Granulations miliaries criblant la plèvre pariétale et viscérale.

POUMONS. — DROIT. — Tubercule jaune, caséux, de la grosseur d'un pois, dans le lobe inférieur. Nombreuses granulations miliaries dans le reste du poumon.

GAUCHE. — Farci de granulations miliaries.

SYSTÈME GANGLIONNAIRE. — Un ganglion caséux, de la

grosseur d'une amande au niveau de la bifurcation de la trachée.

Ganglions mésentériques hypertrophiés, quelques-uns caséux.

RATE. — Remplie de granulations miliaires.

Rien dans le péricarde, le foie et les reins.

CAVITÉ CRANIENNE. — Meninges tendues, desséchées.

A la base du crâne, environ 30 grammes d'un liquide louche, rien à la face convexe du cerveau. Quelques granulations le long de la sylvienne gauche.

A la coupe, on trouve une douzaine de tubercules caséux dans la substance grise. Deux tubercules caséux sur la protubérance.

Deux tubercules caséux sur la face supérieure et sur la face inférieure du cervelet.

OBSERVATION V

(INÉDITE)

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Bernheim).

Alphonse André, 15 ans, entre à l'hôpital le 26 décembre 1891.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père et mère bien portants. Ont eu 6 enfants qui sont bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Variole à l'âge de 3 ans.

Il y a deux ans a eu une bronchite de peu de durée.

Malade depuis 15 jours. Début de l'affection par maux de tête violents, siégeant au front et à l'occiput. Constipation opiniâtre.

Actuellement, pointe de la langue déviée à droite.

Pupilles très dilatées. Sclérotiques très injectées.

Pouls paralytique. Respiration trachéale.

Mort le 29.

AUTOPSIE. — Vascularisation considérable de la pie-mère. Veines fortement injectées. A l'origine de la scissure de Sylvius, le tronc veineux à gauche et à droite présente des plaques laiteuses plus marquées à gauche.

Pas de tubercules visibles à l'œil nu.

L'examen microscopique révèle l'existence des granulations, surtout le long des vaisseaux dilatés.

Poumon droit, adhérent, congestionné. A la base, granulations miliaires, ainsi que sur la plèvre.

Poumon gauche, congestionné, crépitant, sans tubercules.

Ganglions bronchiques, très volumineux, jaunes caséeux à la coupe.

OBSERVATION VI

(Résumée) In Bul. Soc. Anat. Paris 1892.

L. F..., 15 ans 1/2, domestique, entre à l'hôpital le 20 février 1892.

ANTÉCÉDENTS. — Le père, la mère et six frères et sœurs sont tout à fait robustes ; pas de tuberculose dans la famille. Pas davantage d'antécédents morbides personnels.

ÉTAT ACTUEL. — Depuis quelques semaines, la malade éprouvait de violents accès de céphalalgie à retours irréguliers. Le 12 février le mal de tête devient encore plus vif et dès lors persistant. La malade continue son travail et arrive le 20 à l'hôpital avec de la fièvre, de l'inappétence, une grande prostration des forces, une constipation opiniâtre et des vomissements verdâtres répétés.

Les jours suivants l'état de la malade ne fait qu'empirer et le 27 la mort survient dans la résolution complète.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du crâne, congestion intense des méninges dont les veines sont énormément dilatées et gorgées de sang. Pas de tubercules à la face convexe.

A la base, les altérations sont notoires.

1^o Exsudat puriforme occupant l'origine des deux scissures de Sylvius et empiétant sur les circonvolutions voisines. Même exsudat entre les bulbes olfactifs, en arrière du genou du corps calleux, sur le vermis supérieur, enfin jusqu'en arrière du cervelet.

2^o Des tubercules qui sont généralement petits et difficiles à voir.

Cependant quelques-uns assez gros sur le côté externe du pédoncule cérébral gauche et en différents points de la base. Pas dans la scissure de Sylvius gauche. Dans le fond de la droite, au contraire, il en existe une série de très gros, très saillants ; le plus volumineux est de la grosseur d'un pois, il est moins ferme et présente un large noyau caséux et mou à son centre.

Les poumons ne présentent rien d'anormal.

En écartant les 2 lobes du poumon gauche, on aperçoit vers le hile une saillie du volume d'une noix, dans laquelle on reconnaît aisément un gros ganglion tuberculeux. A sa surface on voit une série de petites granulations grises.

A la coupe le ganglion paraît constellé de granulations grises demi-transparentes, de petit volume et paraissant de même âge.

En 5 ou 6 points du ganglion se voient des tubercules plus gros dont les uns, anciens à centre jaune et secs, les autres larges et caséux plus récents.

Les autres organes ne présentent rien de remarquable.

OBSERVATION VII

(PERSONNELLE).

Recueillie à la clinique des Enfants.

Juliette J... 7 ans. Entrée à la Clinique des Enfants le 26 avril 1891.

Parents bien portants.

Au mois de Mars a été traitée au Pavillon des Contagieux pour une coqueluche pendant 3 semaines. Est sortie guérie. Toutefois depuis cette époque l'enfant a beaucoup maigri.

Depuis huit jours, toussé de nouveau par quintes, suivies de vomissements alimentaires. La face se cyanose et la malade est constamment sous le coup de menaces d'asphyxie.

Cet état se continue depuis le 27 avril, jour de sa nouvelle entrée à l'hôpital jusqu'au 26 mai, époque à laquelle apparaissent les symptômes d'une méningite. Pendant ce laps de temps on a noté les symptômes d'une broncho-pneumonie généralisée aux deux poumons et l'envahissement des ganglions cervicaux qui sont durs et tuméfiés.

Le 3 juin, l'enfant succombe après un coma progressif sans avoir présenté ni convulsions ni paralysie.

AUTOPSIE. — CAVITÉ THORACIQUE. — Un peu d'emphysème des deux côtés à la partie antérieure des poumons.

Infiltration tuberculeuse miliaire du poumon gauche sans ramollissement.

Quelques tubercules, les uns atteignant le volume d'un gros pois sont disséminés à droite; quelques tubercules, aussi sous la plèvre. Infiltration caséuse des ganglions bronchiques, plus marquée aux environs de la bifurcation des bronches.

Le cœur est sain.

La rate est volumineuse, indurée et présente quelques tubercules dans sa capsule et dans son parenchyme. Le foie contient de petits tubercules.

Les reins un peu congestionnés sont sains. Le péritoine du petit bassin contient de nombreux et petits tubercules.

CAVITÉ CRANIENNE. — Un peu d'épanchement intra crânien. Grosse masse tuberculeuse du volume d'une grosse noisette. Trainées tuberculeuses le long des artères sylviennes et autour du chiasma des nerfs optiques.

Sur la convexité du cerveau on constate quelques tubercules surtout dans le lobe gauche du cerveau.]

Les ventricules sont considérablement distendus par du liquide citrin. — Ramollissement jaunâtre de la corne du ventricule gauche.

OBSERVATION VIII.

(*In thèse Bosselut, — Paris 1888*).

L., Berthe, âgée de 13 mois. Entrée à l'hôpital le 24 novembre.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père âgé de 44 ans, a une bronchite, a trois sœurs bien portantes, une morte de la poitrine.

Mère âgée de 36 ans, a une bronchite depuis trois ans, tousse beaucoup, hémoptysies assez fréquentes, a eu 2 frères morts d'affections de la poitrine, un 3^e tousse beaucoup, une sœur morte de tuberculose pulmonaire.

A eu onze enfants, dont sept morts de méningite, deux du croup et l'un se porte bien.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Nourrie au biberon jusqu'à neuf mois, puis a été mise en nourrice. Il y a huit jours, brusque changement de caractère, somnolence, balancement continu de la tête ; nausées, toux, inappétence.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant abattu, tête brûlante. Pupilles dilatées, cris brefs et aigus, insomnie. — Trois plaies bourgeonnantes indolores avec des caractères d'ulcérations tuberculeuses à la partie postérieure de la jambe.

Le même état se continue avec des alternatives de pis et de mieux jusqu'au 16 décembre, jour de la mort qui survient sans secousses.

AUTOPSIE. — THORAX. — POU MON GAUCHE. — Fortes adhérences. La plèvre costale est criblée de granulations tuberculeuses dans toute son étendue. Le lobe inférieur est rétracté et parsemé de tubercules formant une masse casé-

euse. Le reste est criblé de granulations. La plèvre diaphragmatique couverte de granulations est très adhérente.

A droite granulations nombreuses sur la plèvre costale surtout le long de la colonne vertébrale.

Ganglions trachéo-bronchiques énormes et caséeux.

L'abdomen renferme un liquide citrin et très abondant.

Ganglions mésentériques gros et caséeux.

Foie. — Tubercules très nombreux sur les deux faces.

Rate. — Criblée de granulations sur ses 2 faces et dans son parenchyme.

Cerveau. — Dure-mère adhérente au crâne.

Cedème généralisé de toute la surface convexe des deux hémisphères, on y découvre quelques granulations de la grosseur d'un grain de mil. Liquide intraventriculaire rosé.

Sur la base, quelques granulations çà et là ; les vaisseaux sont injectés, exsudat très net seulement dans le fond et au niveau de la scissure de Sylvius, entourant les vaisseaux sylviens.

OBSERVATION IX.

(Landousy. *Revue de Médecine*, 1981)

Tuberculose ganglionnaire, hépatique, splénique, rénale, méningée.

B. garçon, 21 mois.

Elevé au sein jusqu'à l'âge de 18 mois ; alors, tout en continuant de lui donner le sein, la mère lui fit prendre quelques aliments. Bronchite à l'âge de un an. L'enfant ne s'en est jamais complètement remis.

Depuis six jours environ l'enfant est devenu somnolent.

Mort dans le coma, 4 jours après son entrée.

Autopsie. — Pas de lésions tuberculeuses apparentes dans les poumons. Simplement de la congestion et de la bronchite. Ganglions thoraciques caséeux.

Le foie présente une série de fines granulations à sa surface.

Cerveau. — Sur les hémisphères, pas de lésions.

Sur la base, exsudat gélatiniforme épais autour du chiasma et en arrière de lui.

Les nerfs moteurs oculaires communs sont compris dans l'exsudat, adhérence des méninges à la substance cérébrale au niveau des scissures de Sylvius, surtout à gauche et à ce niveau quelques granulations.

OBSERVATION X.

(Landousy, *loc. cit.*)

R... Adrienne, âgée de 10 mois.

Entrée à l'hôpital le 22 avril pour coqueluche.

Sous l'influence du traitement, les quintes diminuent, l'enfant se relève petit à petit.

Mais le 1^{er} mai, apparition des symptômes de méningite.

Quatre jours après, la mort survient dans le coma.

Autopsie. — *Cerveau.* — A l'ouverture de la cavité crânienne le cerveau apparaît volumineux, distendu. Pendant qu'on le détache, il s'en écoule une assez forte quantité de liquide citrin provenant des ventricules.

Les méninges sont épaissies par places et notamment sur les parties latérales des circonvolutions et à la base du cerveau. En ces points, on trouve une infiltration sero-purulente surtout accentuée au niveau de la scissure de Sylvius et à la base à l'origine des nerfs optiques et du moteur oculaire commun. La substance cérébrale apparaît anémiée et ramollie.

Thorax. — Pas d'épanchement pleural.

Les ganglions qui entourent la trachée et les bronches sont volumineux ; à la coupe, certain d'entre-eux présentent une coloration jaunâtre qui prouve qu'ils sont en voie de caséification.

Poumon droit. — A la partie antérieure qui est blanchâtre on ne trouve que de l'emphysème ; mais déjà sur les parties latérales, aussi bien sur les lobes supérieurs et moyens que dans le lobe inférieur, on constate une série de granulations tuberculeuses faisant saillie à la surface du poumon.

Ces granulations se montrent très nombreuses au niveau des espaces interlobaires où existe un léger degré de pleurite. Mais c'est surtout le long du bord postérieur et principalement dans le lobe inférieur que ces granulations abondent.

OBSERVATION XI.

(*Landousy loc. cit.*)

Aloïse K... 2 ans, entrée à l'hôpital le 15 décembre 1890.

Antécédents héréditaires. Père, pas de renseignements. Mère bien portante a eu cinq enfants bien portants.

Enfant nourrie au sein jusqu'à treize mois, a eu la variole en décembre 1889. En juillet 1890 a eu la rougeole.

L'enfant s'est bien rétablie.

Il y a deux mois, a été prise de convulsions généralisées ; depuis, insomnie, diarrhée, amaigrissement, pas de vomissements.

Cet état se prolonge jusqu'au 30 décembre, alors apparaissent des convulsions épileptiformes, dans le bras et la jambe droite. Mort dans le coma.

AUTOPSIE — POUMONS. — A l'intérieur, nombreuses granulations grises ; les unes sont caséeuses.

FOIE. — Aspect gras. Surface parsemée de granulations tuberculeuses saillantes.

RATE ET REINS. Quelques rares granulations.

CERVEAU. — Pas de méningite à la base, pas d'œdème, mais il existe le long de la scissure de Sylvius et sur la zone motrice de nombreuses granulations au milieu d'une nappe purulente. Dans la substance cérébrale, on trouve à gauche

quelques granulations jaunâtres qui sont situées dans la région des centres des mouvements du bras et de la jambe.

Ce lobe inférieur forme dans ses deux tiers postérieurs une massé compacte plongeant au fond de l'eau et d'une consistance dure au toucher. On constate là tous les signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire récente qui s'est faite autour de tubercules anciens, volumineux, de consistance ferme et d'aspect lardacé.

POUMON GAUCHE. — Même répartition des lésions qui sont cependant beaucoup moins avancées, même dans le lobe inférieur. A la coupe, on retrouve comme de l'autre côté des granulations dont le volume moyen est celui d'une tête d'épingle. Quelques-unes réunies en masse forment un petit tubercule.

ABDOMEN. — Foie hypertrophié, dépasse les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. La surface est parsemée d'innombrables granulations ayant le volume d'une tête d'épingle et faisant saillie sous la capsule de Glisson. A la coupe, on trouve dans l'intérieur du tissu hépatique des granulations à coloration jaunâtre et de dimensions en général d'une tête d'épingle.

Rate également hypertrophiée, est le siège d'un grand nombre de petits tubercules faisant saillie sous la capsule. Egalement granulations dans l'épaisseur du tissu splénique.

Les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés.

OBSERVATION XII.

(PERSONNELLE)

H... Juliette, 4 ans, entrée à l'hôpital le 22 décembre 1890.

N'a jamais été malade.

Malade seulement depuis 4 jours, a eu de la constipation et des vomissements.

Actuellement l'enfant est dans une torpeur complète, pousse des cris, n'a plus eu de vomissements.

Morte le 2 janvier.

AUTOPSIE. — Cerveau. Méninges congestionnées.

Tuberculose méningée localisée surtout à la base où on constate de nombreuses granulations avec un exsudat puriforme très abondant au voisinage du chiasma.

Hydrocéphalie considérable.

Les ganglions bronchiques sont durs à la périphérie et caséeux au centre.

Les autres organes ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION XIII.

(INÉDITE).

Recueillie à la Clinique de M. le professeur Spillman.

G... Charles, 11 ans. — Entré à l'hôpital le 5 décembre.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Parents bien portants ; 2 sœurs mortes de méningite.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A 13 mois, a été malade pendant 5 semaines. Pendant cette maladie, a eu des maux de tête, du strabisme, de l'amaigrissement, de la diarrhée, des convulsions vers la fin de la maladie. Depuis, est restée délicate, a souvent de violents maux de tête.

A 9 ans a la scarlatine.

Il y a 4 semaines, les maux de tête ont été plus violents. Vomissements, cris, gémissements, chute de la paupière, constipation opiniâtre, monoplégie brachiale droite.

Le 24 décembre, mort dans le coma.

AUTOPSIE. — Au niveau du chiasma et le long des scissures de Sylvius, accumulation de sérosité purulente.

Moteur oculaire commun gauche, entouré de pus.

Granulations nombreuses le long de la scissure de Rolan-

do au pied de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

Dilatation des ventricules qui contiennent une grande quantité de liquide clair, citrin.

Sur le plancher du 4^e ventricule, dilatation des vaisseaux.

Le cerveau présente à la coupe un piqueté hémorrhagique.

CAVITÉ THORACIQUE. — La partie postérieure des deux lobes inférieurs est atelectasiée.

Quelques granulations grises dans le parenchyme pulmonaire.

Les ganglions interbronchiques ne constituent plus qu'une masse caséuse.

OBSERVATION XIV.

(INÉDITE)

Recueillie à la Clinique de M. le professeur Spillman.

X... 7 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père toussé depuis 2 ans.

Mère chétive ; a eu 3 enfants morts en bas âge.

Deux autres vivent, mais l'un est atteint de la poitrine.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L'enfant dont il s'agit a toujours été chétive. Depuis un mois se plaint de maux de tête, de douleurs dans le ventre, est devenue maussade.

Entrée à l'hôpital le 20 février, délire, pousse des cris, mouvements convulsifs.

Morte le 22 février.

AUTOPSIE. — CERVEAU. — Œdème sous arachnoïdien considérable.

Liquide louche le long de la scissure de Sylvius et au niveau de la scissure hémisphérique.

Quelques tubercules disséminés sur le lobe frontal gauche.

A gauche, à la partie antérieure du lobule de l'insula, on trouve une série de petits tubercules jaunâtres.

POUMONS. — Semis de granulations du volume d'un grain de mil, dans toute la hauteur.

Autour de la trachée, il existe un ganglion contenant deux petits foyers caséux.

OBSERVATION XV

(INÉDITE)

(Recueillie à la Clinique de M. le Professeur Spillmann).

R.... Eugénie, 13 ans.

Entrée à l'hôpital le 22 février.

ANTÉCÉDENTS. — Pas de renseignements antérieurs bien nets.

A une sœur qui aurait des humeurs.

Actuellement maussade depuis 15 jours.

Depuis 8 jours, maux de tête, hébètement.

Dans la nuit du 21 au 22, cris, délire, convulsions.

Morte le 1^{er} mars.

AUTOPSIE. — Cerveau. — Œdème sous-arachnoïdien. Congestion veineuse. Pus à la partie antérieure du lobe splénoïdal, sur la frontale ascendante et au niveau du sillon de Rolando.

Granulations tuberculeuses au niveau des circonvolutions frontales et dans l'insula, surtout du côté droit.

POUMONS. — Congestionnés. — Quelques tubercules gris au sommet du poumon droit.

De même à la surface des plèvres.

ABDOMEN. — Plaie tuberculeuse dans le péritoine.

Foie gras et friable. Présente quelques tubercules disséminés.

OBSERVATION XVI

(IBIDEM)

F.... 8 ans — Entrée à l'hôpital le 5 juillet 1889.

ANTÉCÉDENTS. — Père mort tuberculeux.

Maigrit beaucoup depuis deux mois.

Subitement il y a 15 jours, maux de tête, vomissements, contractures.

Morte le 9 juillet.

AUTOPSIE. — Cerveau. — Semis de tubercules disséminés sur les méninges. — Circonvolutions aplaties, recouvertes d'un piqueté hémorragique.

Nape purulente à la base du cerveau, partant de la scissure de Sylvius, occupant la protubérance, le corps pituitaire.

Epaississement des méninges à ce niveau.

Au niveau du lobule paracentral, il existe un gros tubercule sur la substance cérébrale.

POUMONS. — Nombreux tubercules à la surface des poumons.

Petite excavation au sommet du poumon gauche.

■ Nombreuses granulations surtout au sommet des deux poumons.

REINS. — Tubercules caséux dans le parenchyme et surtout dans la substance corticale.

OBSERVATION XVII

(MARTEN. — *Britisch medical Journal* 1886).

Garçon. — 7 ans.

Mère, frère et sœurs morts de phthisie.

Contusion de la tête contre un mur.

Depuis cette époque, malaise et mal de tête persistant pendant 10 jours. Au bout de ce temps, le malade a été trouvé sans connaissance.

Mort 12 jours après l'accident.

AUTOPSIE. — Pas de lésion traumatique.

Quelques granulations tuberculeuses disséminées à la base du cerveau, près de la scissure de Sylvius avec inflammation méningée très nette.

Poumons parsemés de granulations surtout abondantes aux sommets.

Les reins présentent des dépôts caséux dans les pyramides.

OBSERVATION XVIII

(In thèse Bosselut, Paris 1888)

TUBERCULE DU PÉDONCULE DROIT. — Hémiplegie alterne. Méningite tuberculeuse.

Enfant entré à la crèche avec une hémiplegie du côté gauche et de la contracture du membre inférieur gauche.

Dans les derniers jours, on a observé des phénomènes convulsifs et en général les symptômes de la méningite.

AUTOPSIE. — Rien à noter aux organes thoraciques et abdominaux.

CERVEAU. — Dépôt gélatineux sur les méninges et nombreuses granulations tuberculeuses le long des vaisseaux. La coupe du pédoncule cérébral droit permet d'y trouver un gros tubercule ayant envahi la presque totalité de son épaisseur et déjà ramolli.

OBSERVATION XIX

(PERSONNELLE)

(Recueillie à la clinique des maladies des enfants)

F.... Emile, 4 ans. Entré le 11 février 1891.

ANTÉCÉDENTS. — Père aurait toussé pendant 10 ans.

Il y a un mois, débuts par vomissements et accès de toux survenant après les repas.

Actuellement, dormirait toute la journée. Plus de vomissements. Pupilles inégalement dilatées. Cris hydrencéphaliques. Mort le 27.

AUTOPSIE. — POUMONS. — Granulations tuberculeuses très nombreuses sur la surface des poumons.

Infiltration miliaire généralisée.

Le foie et la rate présentent des granulations miliaires très nombreuses.

Les ganglions mésentériques sont volumineux. Quelques-uns présentent des points caséux. Infiltration miliaire de l'épiploon.

REINS. — Petits tubercules du volume d'une tête d'épingle dans le rein gauche. Pas dans le rein droit.

CERVEAU. — Exsudat fibrino-purulent à la base, au niveau du chiasma et de la scissure de Sylvius, surtout à gauche, avec granulations tuberculeuses très nombreuses le long des vaisseaux.

A droite, quelques granulations au même niveau. A la convexité, surtout à gauche, quelques granulations isolées. Infiltration par place, à droite, des méninges au niveau des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes. Hydrocéphalie ventriculaire peu considérable.

OBSERVATION XX

(PERSONNELLE)

(Recueillie à la clinique des maladies des enfants)

M..., Camille, 16 mois. Entré le 25 avril 1891.

ANTÉCÉDENTS. — Parents bien portants.

La mère a eu une sœur qui est morte à 9 mois de méningite. Depuis 10 jours, vomit tout ce qu'il prend. Tousse depuis quelques jours, a beaucoup maigri.

Actuellement, ne vomit plus autant, mais le 29 avril a eu des mouvements convulsifs des yeux et des membres. Lelendemain, contracture des bras et jambe droite et du bras gauche. Strabisme interne de l'œil droit. Mort le 1^{er} mai.

AUTOPSIE. — CERVEAU. — Granulations tuberculeuses disséminées dans les méninges, nombreuses surtout à la base et le long de la sylvienne gauche.

Infiltration tuberculeuse de la rate, des poumons, surtout du droit, des ganglions bronchiques droits.

La rate infiltrée de granulations est adhérente au diaphragme qui présente à ce niveau une plaque de gangrène d'une pièce de cinq francs.

CHAPITRE III.

RÉFLEXIONS SUR CES OBSERVATIONS.

I. — Aspect et siège des lésions.

Dans toutes ces observations nous constatons des lésions inflammatoires plus ou moins développées, lésions se manifestant tantôt par l'existence de granulations plus ou moins nombreuses et un exsudat plus ou moins abondant, tantôt par l'existence de granulations seules (Observations I, VII), tantôt par l'existence de l'exsudat seul (Observation V.)

La dure-mère est toujours intacte. Assez souvent l'arachnoïde présente sur son feuillet viscéral des marques d'irritation consistant dans la perte du poli ou de la transparence ou encore dans la présence de plaques grisâtres et glutineuses au toucher. Le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est

infiltré (observations XIV, XV) d'un exsudat sero-fibrineux, fibrino-purulent ou gélatiniforme, gris ou blanc jaunâtre suivant sa nature, formant des plaques, des bandelettes ou de simples taches. Cet exsudat prédomine au niveau des scissures sylviennes, du chiasma des nerfs optiques, sur le trajet des vaisseaux et à l'origine apparente des nerfs, à la base du cerveau en un mot. Toutefois, dans certains cas, on l'observe à la convexité des hémisphères (observations VII, VIII, IX).

La pie-mère présente presque toujours une congestion intense (observations V, VI, VIII, XV) ; les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang ; parfois elle est louche, opaline (observation X), épaissie (observation XVI) ; enfin elle présente presque toujours de nombreuses granulations. A en croire Rilliet et Barthéz, la granulation jaune et ramollie est celle que l'on observe habituellement. Pour nous, nous l'avons rarement vue dans les méninges à ce terme de son évolution ; d'après nos observations, nous sommes tentés de croire que la granulation grise est la plus fréquente.

Le volume de la granulation varie depuis la poussière fine jusqu'au volume d'un pois. Toutefois il est rare de la rencontrer sous ces formes extrêmes ; le développement qu'elle présente le plus communément est le grain de millet. Ordinairement on peut l'apprécier par le toucher et s'assurer qu'elle est arrondie, consistante ; d'au-

très fois elle n'est visible qu'à un examen minutieux.

Leur nombre est variable ; tantôt on n'en trouvera qu'une quinzaine ou une vingtaine isolées des exsudats ; tantôt elles sont tellement nombreuses qu'en certain point elles se touchent ; quelquefois elles sont agglomérées et forment une tumeur de la grosseur d'une lentille, d'où semblent naître des granulations plus jeunes.

Ce qui frappe le plus dans toutes ces observations, c'est le siège constant des granulations au voisinage des vaisseaux. Elles sont toujours adhérentes à la gaine des vaisseaux ; qu'elles apparaissent à la base du cerveau, au niveau de la protubérance, du chiasma des nerfs optiques, dans la scissure de Sylvius, dans le sillon de Rolando, sur la face convexe des hémisphères, toujours nous les retrouvons en rapport intime avec les canaux sanguins et lymphatiques.

II. — Coexistence de lésions caséuses anciennes dans d'autres organes

Dans tous ces cas, il est une particularité trouvée à l'autopsie et qui éclaire singulièrement la pathogénie de la méningite tuberculeuse. Nous voulons parler de l'existence de l'ancien foyer caséux qui, à un moment donné, a lancé dans l'organisme, le bacille, cause de l'infection méningée.

Que le foyer ancien siège dans le poumon (Observations I à V); qu'il siège dans les ganglions bronchiques (Observations V à X et XI à XVI), dans les ganglions trachéaux (Observation X), mésentériques (Observation XIX); que le point de départ soit une tuberculose rénale (Observations XVI et XVII) ou un tubercule du pédoncule du cerveau (Observation XVIII) l'infection est prise sur le fait.

La loi de cette infection est mise en relief par la présence de granulations tuberculeuses, à la fois dans d'autres organes et dans les méninges. Presque toujours nous constatons autour de l'ancien foyer caséux un semis de granulations rayonnant dans tous les sens et occupant la gaine des vaisseaux. La similitude d'aspect prouve bien que toutes ces granulations se sont développées à la même époque sous l'influence d'un virus spécial déversé dans l'organisme par ce foyer caséux. Cette infection s'est donc faite dans plusieurs directions, mais d'une façon inégale et la localisation céphalique prédominante a seule donné la note clinique.

Cette éruption granulique jeune que l'on constate au voisinage du foyer caséux marque donc sur place la reprise sous forme aiguë du *processus* tuberculeux; -c'est l'étape intermédiaire entre l'ancienne tuberculose caséuse et la poussée aiguë des méninges.

CHAPITRE IV

VOIES DE GÉNÉRALISATIONS.

Nous avons dit que dans certains cas la méningite tuberculeuse de l'enfant était primitive. Des observations rapportées ci-dessus nous avons conclu que cette affection était le plus souvent due à une infection secondaire des méninges par le bacille tuberculeux venu de foyers caséeux. Nous devons maintenant nous demander quel est le véhicule qui transporte ce virus infectieux à travers l'économie.

Les germes de toute infection peuvent être transportés dans l'organisme par deux voies : 1^o) la voie lymphatique ; 2^o) la voie sanguine.

I. — Voie lymphatique.

Ponfick (1) a fait de nombreuses recherches sur

(1). Gazette médicale de Paris, 1880.

l'état du canal thoracique chez les tuberculeux. Il est arrivé à ce résultat : que le canal thoracique se montre intact chez les individus morts de tuberculose localisée. Au contraire, chez la plupart des individus emportés par une tuberculose miliaire aiguë généralisée, la tunique interne du canal thoracique est le siège d'une éruption de nodosités qui rappellent l'aspect de tubercules. Ces petits foyers démontrent donc que le canal thoracique a été traversé par une lymphe douée de propriétés irritantes spécifiques.

Orth (1), commentant les résultats de huit autopsies dans lesquelles il y avait coïncidence de produits caséux dans le poumon et de granulations miliaires dans tous les organes et les méninges, conclut qu'un foyer caséux peut être l'origine d'une tuberculose généralisée. Les lymphatiques jouent, dit-il, le plus grand rôle dans cette dispersion de l'infection.

En 1868, Klebs (2) reprend l'étude des questions étiologiques et histologiques soulevées par la découverte de l'inoculation de la tuberculose. On était au lendemain des importantes recherches de Recklinghausen sur les rapports du système lymphatique et des cavités séreuses, Klebs appliquant les données de Recklinghausen à la recherche du mode de propagation des lésions tuberculeuses

(1) Berliner Klinisch. Wochenschrift, 1875.

(2) Archiv. Virchow's, 1868.

à la suite de l'injection de matières tuberculeuses dans la cavité abdominale des cobayes, crût voir, dans le centre tendineux imprégné d'argent, que les tubercules y prenaient naissance dans l'intérieur même du réseau lymphatique et apparaissent ensuite en des organes plus éloignés en suivant « les canaux du suc élargis. »

Wagner (1), dans un travail daté de 1870, précisa davantage la notion de la structure lymphatique du tubercule. Le tubercule est construit sur un type analogue à celui des follicules des glandes lymphatiques et par conséquent développé dans le système lymphatique.

Jusqu'alors aucun auteur n'avait encore parlé du rôle des vaisseaux sanguins dans la dissémination du virus. Koster (2) s'était bien demandé si l'endothélium de ces vaisseaux ne contribuerait pas au développement du tubercule. Il avait pensé tout d'abord que la granulation tuberculeuse pourrait bien être constituée par la prolifération de l'épithélium d'un vaisseau sanguin et par l'accumulation de cellules lymphatiques à son pourtour. Néanmoins, quelque décisifs que fussent les motifs de cette interprétation, Koster crut devoir abandonner son opinion et se rattacha à l'hypothèse de l'origine lymphatique du tubercule, se basant sur la démonstration donnée par Klebs

(1) Archiv. der Heilkunde.

(2) Archiv. Virchow's, 1869.

du siège des nodules dans les lymphatiques du diaphragme.

D'après ces auteurs, le système lymphatique serait donc la voie habituelle de dissémination du virus tuberculeux. Les localisations tuberculeuses si fréquentes dans les ganglions chez les enfants, les nodules tuberculeux constatés si souvent dans les canalicules lymphatiques sont des faits qui plaident en faveur de cette opinion. Ne voyons-nous pas fréquemment chez l'enfant, la tuberculose des ganglions interbronchiques coïncider avec une tuberculose pulmonaire, à tel point que Parrot avait pu dire, en exagérant cependant un peu les faits :

« Quand, chez l'enfant, on trouve les ganglions interbronchiques caséeux, que l'on cherche dans le poumon et l'on y trouvera une lésion aussi avancée ; en un mot, le ganglion est le miroir du poumon ».

Toutefois nous pensons que cette voie n'est pas la seule pour la dispersion des bacilles. Certes pour l'infection dans le voisinage elle peut suffire, mais pour la dissémination à distance, pour le transport aux méninges en particulier, cette voie n'est pas assez rapide pour nous expliquer l'apparition brusque de la méningite et le développement abondant des granulations ainsi que nous le constatons dans la majorité des cas.

II. Voie sanguine.

La disposition périvasculaire des granulations, disposition que nous avons notée surtout au voisinage des Sylviennes, leurs rapports constants avec les troubles de la circulation caractérisés par une congestion intense des vaisseaux, l'existence d'un exsudat plus ou moins abondant, ont fait depuis longtemps penser que ces nodules miliaires étaient en rapport avec les troubles de la circulation. Nous avons déjà rapporté l'opinion de Buhl sur la généralisation tuberculeuse. Point n'est besoin d'y revenir ici.

Raab, en 1879, observa un bourgeon charnu exubérant, siégeant à l'ouverture d'un trajet fistuleux dans un cas de carie fongueuse du cou-de-pied. Dans ce bourgeon constitué essentiellement par un tissu de granulation, il constata de nombreux vaisseaux sanguins dont la lumière était plus ou moins oblitérée par un endothélium à plusieurs rangées de cellules épithélioïdes. « La comparaison de pareilles sections de vaisseaux, dit l'auteur, à leurs différents stades, fait naître la pensée que les granulations tuberculeuses proviennent, en partie du moins, de vaisseaux dégénérés ».

Weigert (1) étudiant le mode de généralisation dans le cas de ganglions caséeux du médiastin ad-

(1). Archiv Virchow's 1882.

met deux mécanismes. Ou bien un vaisseau est graduellement ulcéré de dehors en dedans par un tubercule et alors les produits tuberculeux faisant irruption brusque dans le sang sont transportés par ce dernier et vont former embolie dans les artérioles des méninges.

Il rapporte même le fait encore isolé d'un ganglion tuberculeux qui s'était ouvert dans l'aorte.

Ou bien le *processus* tuberculeux commence par la tunique interne des vaisseaux, notamment des veines pulmonaires, où Weigert l'étudie spécialement. Il se produit là une phlébite tuberculeuse qui, à un moment donné, devient le point de départ d'une véritable inondation du sang par les bacilles tuberculeux.

Koch, dans son mémoire sur l'*Etiologie de la Tuberculose*, explique ainsi les phénomènes suivant lesquels s'effectue la dispersion des bacilles dans l'organisme. Pour lui il se fait une véritable auto-inoculation.

« Que le bacille soit inhalé dans le poumon, avalé dans le tube digestif, ou qu'il soit entré dans la peau par une plaie, on observe toujours qu'il reste pendant quelque temps localisé dans ce premier point. Ensuite autour du premier foyer, s'en développent plusieurs autres. La cellule migratrice est chargée de la migration du bacille. Sous l'influence du microbe cette cellule perdra sa mobilité et s'arrêtera dans un point quelconque. Alors le microbe ne pouvant pas se mouvoir tous seul, s'implantera dans ce point et fera souche. Ou bien,

ainsi que Weigert l'a démontré, souvent cette cellule arrive dans le sang par effraction des parois veineuses et artérielles. Une fois dans le sang les cellules migratives seront transportées au loin dans les divers organes, sans que cependant on puisse dire pourquoi le poumon, la rate, le foie, les méninges sont des points d'arrêt de prédilection pour le bacille ».

Après ces auteurs, nous dirons la voie sanguine est celle que semblent suivre le plus souvent les bacilles tuberculeux pour arriver aux méninges. Cette conception nous permet de comprendre l'invasion brusque de la méningite tuberculeuse chez l'enfant et la présence du grand nombre de granulations que nous avons constatées dans la plupart de nos observations.

Quand l'infection se fait par la voie lymphatique l'invasion des méninges est moins brusque et l'apparition des granulations moins abondante.

Toutefois nous ne nions pas le transport par voie lymphatique.

Voici donc comment nous comprenons cette infection de l'organisme par les bacilles tuberculeux venus des foyers caséux anciens. Lorsqu'un tubercule caséux s'ouvre dans un vaisseau, la cause et le mécanisme de l'embolus sont faciles à saisir. Dans les autres cas, le phénomène de la diapédèse peut seul nous expliquer l'infection secondaire.

« Lorsque les capillaires et les petites veines sont compris dans un foyer d'inflammation, disent

Cornil et Babès(1), quelle que soit son origine, leurs parois se sont déjà laissé traverser de dedans en dehors par le plasma sanguin qui a servi à constituer la partie liquide de l'exsudation et par les globules blancs et corpuscules rouges du sang qui forment les éléments solides de cet exsudat. Les cellules endothéliales de ces vaisseaux sont plus ou moins désintégrées et tuméfiées, mêlées aux cellules lymphatiques qui se sont accumulées par places dans les vaisseaux où la circulation a été ralentie. Or à ce niveau, la paroi vasculaire est elle-même molle et perméable aux cellules migratrices. Aussi les micro-organismes n'éprouvent-ils aucune difficulté à passer au travers de ces parois des vaisseaux capillaires et des petites veines. Le courant de diapédèse de l'intérieur des vaisseaux, à l'extérieur dans le tissu conjonctif n'est pas le seul qui puisse s'établir; il est probable qu'un courant en sens inverse du tissu conjonctif dans l'intérieur des vaisseaux fait aussi pénétrer dans le sang les bactéries qui se trouvent autour des vaisseaux sanguins».

D'autre part, les examens microscopiques des vaisseaux méningés au niveau des granulations montrent ces vaisseaux thrombosés.

M. Cornil (2) dans une leçon faite à la Faculté de médecine de Paris sur le développement de la

(1) Cornil et Babès. — *Les Bactéries*.

(2) *Société de Biologie*, 1888.

granulation tuberculeuse, démontre l'origine vasculaire de cette dernière succédant à une thrombose du vaisseau qui la supporte. Après avoir inoculé dans les veines d'un lapin une culture pure de bacille tuberculeux, il avait sacrifié l'animal au bout de 8 jours.

« Le premier effet de l'injection de bacilles dans le sang, dit-il, est d'amener un arrêt de la circulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux. »

En même temps l'endothelium s'enflamme, ainsi que la paroi vasculaire et le tissu péri-vasculaire ; il se fait dans l'intérieur du vaisseau une accumulation de substance granuleuse ou réfringente ; au bout de 15 jours, les tubercules deviennent visibles et apparaissent alors comme un semis blanchâtre dans les organes.

Des travaux récents de Veichselbaum (1) de Cornil et Babès ont montré l'existence de bacilles tuberculeux dans les vaisseaux méningés, au milieu des tubercules. « Les bacilles et les granulations colorées en rouge, existent, disent ces derniers auteurs, en grand nombre autour des vaisseaux dans leur paroi et dans leur contenu (2). »

Il nous est donc permis de dire que la méningite tuberculeuse de l'enfant résulte, dans le plus grand nombre des cas, de l'entrée des bacilles tuberculeux « dans la circulation générale des plasmas sanguins ou lymphatiques », bacilles ayant leurs foyers d'origine dans des lésions caséuses anciennes de divers organes.

(1) *Wiener Med. Wochenschrift*, 1884.

(2) *Les Bactéries*, t. II, p. 400.

CONCLUSIONS

En résumé: 1°) La méningite tuberculeuse chez l'enfant est quelquefois primitive, mais le plus souvent elle est secondaire à une tuberculose ancienne d'un autre organe. Fréquemment en clinique on voit évoluer chez l'enfant une méningite tuberculeuse que l'on regarde comme la première manifestation de la diathèse et à l'autopsie on retrouve des foyers caséeux, soit dans le poumon, soit dans les reins, soit dans les ganglions.

2°) Ce qui frappe tout d'abord à l'ouverture du crâne d'un malade mort de méningite tuberculeuse, ce sont les points d'élection qu'affectent les lésions anatomo-pathologiques. Elles sont presque toujours prédominantes à la base, au niveau de la scissure de Sylvius, et siègent le long des vaisseaux, autour des artères sylviennes et le long de leurs expansions dans les méninges. Les granulations sont en rapport intime avec les parois vas-

culaires. Cette disposition nous explique leur origine embolique et le transport de bacilles par la voie sanguine. Cette voie est croyons-nous, suivie plus habituellement que la voie lymphatique dans l'infection méningée. En un mot dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, il y a auto-infection du sang par des produits tuberculeux venus d'anciens foyers caséeux.

Vu :

Nancy, le 29 novembre 1892.

Le Président de la thèse,

BERNHEIM.

Vu :

et permis d'imprimer,

Nancy, le 29 novembre 1892.

Le Recteur,

E. MOURIN.
